ÜBER DIE

ORGANISATIONSVORGÄNGE

BEI DER

CHRONISCHEN PNEUMONIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

GEORG LINDEMANN
approb. Arzt
aus Hannover.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. v. Recklinghausen.**

MEINEM

LIEBEN VATER

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Während man früher unter dem Begriff «Chronische Pneumonie» alle diejenigen Verdichtungen des Lungengewebes zusammenfasste, welche nach einer längeren Erkrankung desselben, gleichviel auf welcher Basis, entstanden waren, so hat man heute dieselbe Bezeichnung wesentlich auf diejenige bindegewebige Induration beschränkt, welche im Gefolge eines Leidens, dessen Symptome denen der croupösen Pnemonie ähnlich oder vollständig gleich waren, zu Stande gekommen ist. Statt des fibrinösen Exsudates ist es hier allein das Bindegewebe, welches hervorgerufen durch den mehr oder weniger chronischen Reiz des entzündlichen Prozesses die Alveolen ausfüllt und ganze Lungenpartien hepatisirt. Dass solche Formen aber sehr selten sind, oder wenigstens selten dem Anatomen in die Hände fallen, ist lange bekannt, und gerade dieser Umstand wird dazu beigetragen haben, die Fragen nach der Herkunft des neugebildeten Gewebes und nach dem Ausgangspunkt des ganzen Prozesses zu erschweren und zu verwirren. Daher wohl auch die vielen Benennungen, welche dieser Affection hauptsächlich seit dem Gebrauch des Mikroskops gegeben wurden. Je nachdem man einen Ausgang einer croupösen Pneumonie oder eine eigenthümliche Krankheitsform, eine Organisation des Exsudates oder eine Wucherung des Lungengewebes vor sich zu haben glaubte, gebrauchte man unterschiedslos die Namen: «indurative, chronische, fibrös-chronische, interstitiell-chronische, interstitielle und parenchymatöse Pneumonie», von denen aber keiner ganz bezeichnend ist, keiner das Wesen des Krankheitsprozesses voll wiedergibt, vielleicht deswegen, weil dieser nicht immer genau derselbe ist.

Schon vor Laennec sind Fälle beschrieben worden, wo man nach einer chronischen Entzündung der Lunge eine Hepatisation derselben fand ohne Tuberkeln und ohne Abscesse. Abgesehen von dem Scirrhus pulmonis Auenbrugger's, welcher auch nach acuter Pneumonie auftritt, erwähnt zuerst Bayle,[1] dass ihm Fälle von «Pneumonie chronique simple» vorgekommen seien, die im Leben für Phthise gehalten worden wären. Er theilt eine Beobachtung mit, welche, da sie vor dem Bekanntsein der Auscultation gemacht ist, allerdings der Genauigkeit der Untersuchung ermangelt, aber doch gewiss eine acute Pneumonie mit chronischem Ausgang darstellt. Der Leichenbefund ergab bei gänzlichem Mangel von Tuberkeln eine Verdichtung der Lungen, welche als Carnification und Hepatisation, im Aussehen und in der Consistenz als dem Muskelfleisch ähnlich bezeichnet wird.

Auch Broussais[2] kennt die chronische Pneumonie, doch sind seine Angaben sehr ungenau; wesentlich ist die ganze Darstellung zu schematisch, um etwas zu bieten, das der Erwähnung werth wäre.

Laennec[3] spricht zuerst in der zweiten Auflage seines Werkes deutlich von der chronischen Pneumonie und weist ihr einen besonderen Platz an. Er hält es «a priori» für unwahrscheinlich, dass ein so gefässreiches und lebenskräftiges Organ, wie es die Lunge ist, eine langsam sich entwickelnde Entzündung unterhalten könne; auch erkennt er nur wenige Fälle an, die als Beispiele chronischer Pneumonie betrachtet werden dürften. In dem kurzen Capitel, das er diesem Gegenstande widmet, führt er drei Arten chronischer Verdichtung auf, diejenigen, welche um einen gangränösen Herd, um eine Caverne, oder im weiteren Verlaufe einer acuten Pneumonie entstanden sind, wenn man diese in ihrem regelrechten Ablauf durch den Aderlass und andere antiphlogistische Mittel aufgehalten hatte. Bei der Section dieser letzteren fand Laennec in einzelnen Lungenabschnitten eine festere Consistenz und geringeren Feuchtigkeitsgehalt wie

---

[1] Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810, p. 12, und Observ. 46.

[2] Broussais, Histoire des Phlegmasies. II. Bd. Paris 1816. II. Observ.

[3] Laennec, Traité de l'auscult. médiate. II. Bd. Paris 1826.

bei der acut entstandenen Hepatisation. Das dazwischen liegende Gewebe war stark infiltrirt mit einer serösen Flüssigkeit, welche kleine Eiterpunkte durchsetzten, ein Befund, der ihm die Resolution im Stadium der Suppuration anzudeuten schien.

Um dieselbe Zeit sprachen sich Pinel und Bricheteau[1] dahin aus, dass die chronische Pneumonie wesentlich eine Folge der acuten sei.

Dieser Anschauung schloss sich zuerst auch Andral[2] an, welcher die Induration für eine sehr seltene Krankheit hielt. Später[3] jedoch wollte er sie häufiger beobachtet haben, und gab eine Beschreibung des Sectionsbefundes bei Kranken, die im Leben die Zeichen einer chronischen Bronchitis dargeboten hatten. Er fand eine graue Induration eines Lappens oder einzelner Läppchen, die durch lufthaltige Läppchen getrennt waren; die eigenthümliche Härte liess eine Verwechslung mit acut entstandener Hepatisation nicht zu. Das Gewebe widerstand dem Versuch, es zu zerdrücken und zu zerreissen.

Bald darauf beschrieb Chomel[4] die «Pneumonie chronique proprement dite», welche entweder von vorneherein eine chronische Form sei, oder aber an eine acute Lungenentzündung sich anschlösse. Aus seiner genauen Wiedergabe des Leichenbefundes ist hervorzuheben, dass er die Lungensubstanz auf dem Durchschnitt glatt oder doch nur fein granulirt fand. Die Structur der Lunge war gut zu erkennen; man bemerkte weissliche Linien, welche das hypertrophirte Bindegewebe, das die Läppchen trennt, darstellten.

Fast die gleiche Beschreibung gab Grisolle,[5] welcher drei Fälle von chronischer Pneumonie mittheilte, von denen zwei eine Induration bei Herzfehler darstellten, während der eine am 72. Tage nach einer acut begonnenen Pneumonie zur Section kam. Die grau-röthliche linke Lunge zeigte beim Durchschnitt

---

1 Pinel et Bricheteau, Dictionn. des sciences médic. Paris 1820.

2 Andral, Clinique médic. Paris 1831.

3 Laennec, Traité de l'auscult. 4e édit. par Andral, p. 586 Anm.

4 Dictionnaire de médic. 2e édit. tome 25, p. 222.

5 Grisolle, Traité de la pneumonie. Paris 1841, p. 80.

im Unterlappen eine glatte, nicht granulirte Oberfläche und die gewöhnlichen Zeichen der grauen Hepatisation im Oberlappen. Grisolle fügte hinzu, dass die Granulationen um so ausgesprochener seien, je kürzer die Krankheit gedauert habe.

Lebert[1] will zwei Formen der chronischen Pneumonie unterschieden wissen, von denen die erste (rothe Hepatisation) in die zweite (gelbe Hepatisation) übergehen soll. Die zweite Form, die er auch als transformation fibreuse bezeichnet, scheint jedoch mehr den tuberculösen Verdichtungen anzugehören, während er bei einem Fall der ersten Form, wo vier Wochen eine Pneumonie bestanden hatte, ebenfalls die Schnittfläche glatt, nur bei Loupenbetrachtung feinkörnig fand. « Die feste und consistente Exsudation hatte ihren Sitz ebenso in den Alveolen wie in dem interstitiellen Gewebe. » Mikroskopisch fand Lebert geschichtete Fibringerinnsel und einige Spindelzellen.

Charcot[2] trennte noch eine dritte Induration, die schiefrige, ab; doch sind seine drei Formen eigentlich nur nach dem Blut- und Pigmentgehalt verschieden. Interesse hat folgender von ihm angeführter Fall: Ein Mann, mit acuter Pneumonie in das Spital aufgenommen, bekam 14 Tage nach der Krise morgendliche Schüttelfröste. Es entwickelte sich auf der Seite der erkrankten Lunge ein subscapularer Abscess, welcher 3 Monate später zum Exitus führte, während über den befallenen Lungenpartien noch Bronchialathmen zu hören war. Bei der Section fanden sich die Alveolenwände blass, weisslich, wenig gefässreich, sehr resistent und ligamentartig. Eine Verbindung zwischen der Abscess- und Pleurahöhle bestand nicht.

Die erste genauere Untersuchung der histologischen Einzelheiten verdanken wir, abgesehen von Corrigan,[3] welcher die Cirrhose der Lunge mit der der Leber verglich, Hesch l.[4] Er beschrieb die Induration, welche nach ihm zweifellos mit einer vorangegangenen croupösen Pneumonie im Zusammenhang gestan-

---

[1] Lebert, Traité d'anatomie path. Paris 1857. tome I, p. 648.

[2] Charcot, De la pneumonie chronique. Thèse. Paris 1860. III. Observ.

[3] Corrigan, On cirrhosis of the lung. Dublin Journ. Nr. 38. 1838.

[4] Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilk. 1856. Bd. 51, p. 1.

den hatte, als richtige interstitielle Bindegewebsvermehrung, welche durch Neubildung von Kernen an den Capillaren zu Stande gekommen war. Den Inhalt der Alveolen hatte er durch Waschen grösstentheils entfernt.

Woronichin[1] studirte diesen Inhalt genauer an drei Individuen, deren Krankengeschichte unbekannt war, von denen er aber annahm, dass sie an croupöser Pneumonie, die in die chronische Form auslief, zu Grunde gingen. Während er an der Grenze der Induration die Alveolen mit einem Netzwerk dünner Fäden, welche rundliche und einige epitheliale Zellen in sich schlossen, erfüllt fand, bestand an den Stellen der stärksten Induration ein dichtes Netzwerk mit Kernen an den Knotenpunkten, das bald von der Alveolenwand getrennt, bald durch einige Fäden mit ihr verbunden, bald aber vollständig mit ihr verschmolzen war. Dieses neu gebildete Gewebe lässt Woronichin durch Umwandlung der Exsudatzellen entstehen. Die Alveolenwand fand er verdünnt, weil stark ausgedehnt und comprimirt.

Der Fall von «epithelialer Hepatisation», bei welchem Thierfelder und Ackermann[2] eine rundliche, kurz gestielte Bindegewebsmasse in den Alveolus hinein gewachsen und seine Wände durch spindlige Zellen verdickt sahen, während in den noch erhaltenen Alveolen und deren Resten eine massenhafte Entwicklung von Epithelien zu Stande gekommen war, wird allgemein auch hierher gerechnet. Die Krankheit hatte sich an eine zwei Jahre vorher bestandene Pneumonie angeschlossen.

Eppinger[3] gab unter der Bezeichnung «Pneumonia interstitialis chronica» eine, wenn man von der übermässigen Epithelentwicklung absieht, ganz ähnliche Beschreibung von einem Fall, den er als selbständige Erkrankung auffasste, da eine acute Pneumonie als Anfangsstadium der Krankheitserscheinungen nicht bekannt war. Er hob besonders die Blutgefässe hervor, welche von den interalveolären Gefässen ausgehend die äusserst dünnen Stiele der Zapfen durchsetzten, welche auf der Alveolenwand gewachsen

---

[1] Sitzungs-Bericht der Wiener Akademie 1868. Bd. 57. 1. Abth., p. 958.

[2] Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1872. Bd. 10, p. 209.

[3] Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilk. Bd. 125, p. 15.

waren, um sich in ihnen mächtig zu erweitern. Der ganze Prozess sollte in Zusammenhang mit hyperplastischen Prozessen der Pleura stehen, von der die Hyperplasie auf das Lungengewebe gleichsam fortgepflanzt wäre.

Schliesslich haben sich auch Marchand[1] und Marchiafava[2] mit dem «Ausgang der Pneumonie in Induration» beschäftigt und genaue, fast übereinstimmende histologische Befunde veröffentlicht. Marchand denkt sich das neugebildete Bindegewebe aus dem fibrinösen Exsudat ebenso entstanden, wie die Organisationen der entzündlichen Exsudate auf freien Oberflächen, beispielsweise auf der Pleura. Er war in der Lage unter anderem einen als croupöse Pneumonie klinisch sehr genau beobachteten Fall nach einer Krankheitsdauer von drei Wochen anatomisch untersuchen zu können. Aus seinem mikroskopischen Befunde möchte ich Folgendes hervorheben:

«Während an den Partien, welche nach der klinischen Beobachtung als frisch erkrankte anzusehen sind, der Alveoleninhalt aus einem feinen Fibrinnetz mit bald mehr rothen Blutkörperchen, bald mehr rundlichen, verfetteten Zellen bestand, sind an anderen Stellen die epithelioiden Zellen überwiegend. Im grössten Theile der Lunge sind die Alveolen erfüllt durch derbe Pfröpfe, ähnlich denen bei der gewöhnlichen Hepatisation, aber von festerer, zum Theil deutlich bindegewebiger Beschaffenheit, oder aus zellenreichem, gefässführendem Granulationsgewebe bestehend, welches Reste des fibrinösen Alveoleninhalts einschliesst. Durch Verbindungsfäden, welche oft nur aus einer oder mehreren langgestreckten, kernhaltigen Spindelzellen bestanden, oder auch deutliche, zuweilen mit rothen Blutkörperchen gefüllte Capillargefässe enthielten, hängt die Inhaltsmasse des Alveolus mit seiner Wand zusammen, ohne jedoch sein ganzes Lumen auszufüllen. In dem frei bleibenden Raume liegen epitheliale Zellen, zum Theil frei, zum Theil aber noch in situ, als zusammenhängender Epithelüberzug der Alveolenwand und der Inhaltsmasse. An den am weitesten vorgeschrittenen Theilen verschmilzt der Alveolen-

---

[1] Virchows Archiv. Bd. 82, p. 317.

[2] Sull' induramento del polm. consecutivo alla polmonite croup. Rivista clinica di Bologna 1884, p. 97.

inhalt mehr mit der Wandung; letztere erscheint dann vielfach wie durch kolbige Auswüchse verdickt, und das ganze Lungengewebe bildet dann eine dichte fibröse Masse, in welcher jedoch hie und da noch lufthaltige Alveolen bemerkbar sind.»

Marchiafava beobachtete ausserdem noch canalisirtes Fibrin in den Pfröpfen und in den freigebliebenen Räumen der Alveolen und fand Spindel- und Sternzellen darin eingeschlossen.

Ganz abweichend von den Anschauungen der bisher genannten Autoren fasste Buhl[1] das Zustandekommen der Induration auf. Er setzte der croupösen Pneumonie die Desquamativ-Pneumonie diametral entgegen. Dieselbe sollte anatomisch kenntlich sein durch Wucherungen der Epithelien und des interstitiellen Gewebes, welche entweder fettig degenerirten, oder aber zur Lungencirrhose oder zur Verkäsung führten. Buhl unterschied wesentlich zwei Modificationen: die consecutive Desquamativ-Pneumonie, eine Theilerscheinung schwerer Allgemeinleiden, und die genuine Desquamativ-Pneumonie, die der croupösen ähnlich verlief, aber durch den an Alveolarepithelien reichen Auswurf leicht erkenntlich sein sollte.

Während also die meisten pathologischen Anatomen, und hierin stimmen auch die Lehrbücher von Rokitansky, Förster, Birch-Hirschfeld, Ziegler und Orth überein, einen Ausgang der croupösen Pneumonie in bindegewebige Verdichtung annehmen, ist von klinischer Seite, in der letzten Zeit unter anderen von Wagner[2] der Satz aufgestellt worden, dass hier von einem Zusammenhange mit echter, genuiner Pneumonie wohl keine Rede sein könne, und Heitler[3] unterscheidet sogar den acuten, subacuten und chronischen Verlauf der «parenchymatösen Pneumonie», wie er die hier betrachtete Pneumonie nennt, und bezeichnet die subacute Form als die häufigste. Die Anatomen differieren hauptsächlich in der Deutung des histolo-

---

[1] Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. II. Aufl. München 1873.

[2] Beitrag zur Kenntniss der subacuten und chron. Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 33, p. 461.

[3] Heitler, Ueber prim. interstit. Pneumonie. Wiener mediz. Wochenschrift 1884. Nr. 50.

gischen Befundes. Doch bevor ich auf diese Verschiedenheiten eingehe, möge es mir gestattet sein, zwei hierher gehörige Fälle anzuführen, deren Untersuchung Herr Professor v. Recklinghausen so gütig war, mir zu überlassen, und für deren Krankengeschichten ich Herrn Professor Kussmaul zu grossem Danke verpflichtet bin.

Fall I. — Jacob, Georg, Bauernknecht, 36 Jahre, will schon seit 10 Jahren an Engigkeit auf der Brust und an Husten leiden. Im 16. Jahre überstand er eine Lungenentzündung, im 32. einen Typhus von 5 Wochen. Am 22. Dezember 1886 erkrankte er mit Schüttelfrost, Seitenstechen und Husten, nachdem er Tags zuvor sich beim Dreschen erkältet hatte. Am 25. war Patient auf, legte sich am 26. wieder und suchte am 28. das Spital auf.

Status am 28. XII. Kräftig gebauter Mann, Gesicht fieberhaft geröthet. Um die Nasenöffnung eingetrocknetes Blut und Borken von Herpes, belegte Zunge. Sensorium frei. Temp. 40,1. Puls 132, voll, nicht gespannt. Respiration 32, dyspnoisch.

Thorax fassförmig, wird bei der Inspiration in toto gehoben. Vorn rechts etwas Tiefstand des Zwerchfells; Herzdämpfung wenig verkleinert, sonst vorn links und rechts lauter Lungenschall, ebenso hinten rechts.

Links hinten unten leerer Schall bis etwas über die Spitze der Scapula hinauf, hier zwischen Scapula und Wirbelsäule etwas tympanitisch. Im Bereich der Dämpfung Knisterrasseln, nach oben bis fast an die Spina Scapulae Bronchialathmen. Rechts hinten feinblasiges Rasseln.

Ganz geringe Milzdämpfung.

Ord. 0,5 Antifebrin.

Abends: Temp. 39,9. Puls 112.

29. XII. Die Dämpfung links hinten reicht bis zur Lungenspitze; zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule tympanitischer Klang. Zähes, schleimiges, rostfarbenes Sputum in geringer Menge.

Im Urin kein Eiweiss.

Ord. Antifebrin 0,5. 0,25. 0,5.

Temp.: Morgens 40,1, Abends 37,0.

30. XII. Morgens: Temp. 38,4. Puls 108. Abends: Temp. 36,9. Puls 100. Resp. 28. Ord.: zweimal Antif. 0,25.

31. XII. Morgens: Temp. 38,3. Puls 88. Abends: Temp. 38,3. Puls 96. Resp. 24. Ord.: dreimal Antif. 0,25.

1. I. 87. Morgens: Temp. 39,1. Puls 72. Abends: Temp. 37,8. Puls 96. Resp. 40.

2. I. Morgens: Temp. 39,2. Puls 108. Resp. 40. Abends: Temp. 37,6. Puls 100. Resp. 32.

3. I. Morgens: Temp. 39,7. Puls 112. Resp. 44. Abends: Temp. 38,7. Puls 112. Resp. 32.

4. I. Respiration 28, nur in geringem Grade dyspnoisch, Puls ziemlich voll, nicht gespannt, 120 Schläge, Temp. 39,5. Sputum schleimig-eitrig, nicht mehr blutig. Rechts vorn überall lauter Schall. An die Herzdämpfung schliesst sich nach aussen leerer Schall an, der sich nach hinten weiter fortsetzt und hier bis zur Spina Scapulae reicht. Rechts hinten lauter Schall. Links hinten überall Knisterrasseln, nur oberhalb der Spina Bronchialathmen. Rechts hinten kleinblasiges Rasseln. Im Urin eine Spur Eiweiss.

Ord.: Todd'sche Mixtur, Scherry und täglich bis 1,0 und darüber Antifebrin.

5. I. Morgens: Temp. 38,7. Puls 116. Resp. 36. Abends: Temp. 37,7. Puls 122. Resp. 32.

6. I. Morgens: Temp. 39,3. Puls 120. Resp. 36. Abends: Temp. 37,6. Puls 104. Resp. 36. Ord.: 3,0 Jodkali. Zweimal 0,5 Antifebrin.

7. I. Morgens: Temp. 40,0. Puls 136. Resp. 48. Abends: Temp. 39,3. Puls 140. Resp. 48. Ord.: 4,0 Jodkali. Viermal 0,5 Antifebrin.

8. I. Ein Weiterschreiten des Prozesses ist nicht zu constatiren, dagegen beginnt die Dämpfung links hinten unten sich ganz wenig aufzuhellen; man hört hier lautes Bronchialathmen. Das Jodkali ist ohne Wirkung, das Sputum löst sich nicht leichter. Puls 136, nicht mehr so voll. Temp. 39,8. Resp. 40. Im Urin kein Eiweiss.

9. I. Morgens: Temp. 39,0. Puls 136. Resp. 36. Abends: Temp. 38,1. Puls 128. Resp. 38. Um die Knöchel ist Oedem aufgetreten.

10. I. Temp. 36,8. Puls 132, klein. Patient ist sehr schwach. Es wird Kampher und Benzoë gegeben. Das Oedem an den unteren Extremitäten ist weiter nach oben gerückt. Die Stühle sind seit gestern diarrhoisch und hell. Geringes Erbrechen.

11. I. Morgens: Temp. 38,0. Puls 128. Resp. 36. Patient erbricht fast alle genossenen Speisen und behält Mittags nur etwas Hühnerfleisch bei sich, das er ohne Appetit geniesst. Die Temperatur ist den Tag über normal, ohne Darreichung von Antifebrin, indess ist kein kritischer Abfall zu constatiren: kein Schweiss, keine Besserung des subjectiven Befindens, kein Appetit, keine Abnahme der Pulsfrequenz. Das Sputum ist schon seit mehreren Tagen schleimig-eitrig, ohne blutige Beimengungen; die Menge ist gering, da Patient zu schwach ist, es hinauszubefördern, und es zum Theil verschluckt. Das Oedem hat zugenommen, die Beine sind schmerzhaft. Links hinten hat sich die Dämpfung noch

weiter aufgehellt; man hört hier lautes Bronchialathmen und reichliche Rasselgeräusche.

12. I. Morgens: Temp. 36,7. Puls 116. Resp. 40. Abends: Temp. 37,3. Puls 116. Resp. 40. Ord.: Bismut. salicyl. 0,25. 4 Pulver.

13. I. Die Temperatur bleibt normal, heute Morgen sogar 35,9. Puls 112, klein.

Die Diarrhöen haben nachgelassen, der Appetit liegt sehr darnieder. Das Oedem ist noch stärker geworden. Die Schmerzen an den Beinen haben auf Einreibungen mit Ol. Juniperi nachgelassen. Geringer Ascites. Die Dämpfung links hinten hat sich nicht weiter aufgehellt.

14. I. Morgens: Temp. 37,2. Puls 112. Resp. 36. Abends: Temp. 36,8. Puls 126. Resp. 38.

15. I. Morgens: Temp. 37,1. Puls 100. Resp. 36. Der Ascites hat zugenommen, der Bauch ist ausgedehnt und gespannt. An der Herzspitze ein lautes, feilendes Geräusch. Lungenbefund unverändert.

Nachmittags tritt der Exitus ein.

Sectionsbericht.

(Herr Professor von Recklinghausen.)

Ziemlich starkes Oedem der unteren Extremitäten, ganz geringes am Rücken, Scrotum frei; keine deutliche Auftreibung des Bauches.

Todtenstarre noch etwas vorhanden.

Thorax stark gewölbt, besonders am Angulus Ludowici.

In der Bauchhöhle ca. 250 cmm. fast klarer, gelber Flüssigkeit. Das Netz bildet eine Falte, da es vom Nabel abwärts adhärirt. Magen sehr gross, reicht weit herab, ebenso die Leber.

Zwerchfellskuppe rechts bis zum 5. Intercostalraum, links bis zur 6. Rippe, hier schwer beweglich. Rippen derb, der linke dritte Rippenknorpel zeigt oberflächlich Verknöcherung. Beide Lungen retrahiren sich wenig. Die linke ist total adhärent. Die rechte ragt weit nach links hinüber, ist stark gebläht. Im rechten Pleurasack 800 cmm. trüber, mit fibrinösen Flocken gemischter Flüssigkeit. Herzbeutel nach links verlagert, sehr gross.

Herz sehr gross, Spitze wesentlich vom rechten Ventrikel gebildet. Im linken Herzen ziemlich fest geronnenes Blut ohne Speckhaut. Rechter Vorhof schlaff, enthält flüssiges Blut. Ebenso im rechten Ventrikel flüssiges Blut und ganz lockere Gerinnungen. In der Pulmonalis grosse weiche Gerinnsel. Beide Herzohren etwas weit, das rechte mit weissen Thromben gefüllt, von denen der grösste in Erweichung begriffen ist. An der Spitze des rechten Ventrikels ähnliche Thrombus-

massen. Rechte Herzwandung hypertrophisch, Trabekel ziemlich dick. Im Conus arteriosus zeigt das Herzfleisch weisse Flecken, vielleicht fettige Degeneration. Klappen normal. Das Herz enthält sehr viel Blut. Linke Lunge auch am Zwerchfell adhärent. In der Trachea viel trübes Secret mit Schleimflocken. Wandung stark geröthet.

Rachenschleimhaut leicht ödematös und geröthet.

Die Brustwirbelsäule zeigt in dem oberen Theile eine Biegung nach rechts, in dem unteren nach links. An der Aorta nichts Besonderes.

Der Herzbeutel ist total mit der Pleura verwachsen; die linke Zwerchfellshälfte muss wegen der Adhäsionen mit herausgenommen werden. Aus beiden Bronchen entleert sich viel trübe Flüssigkeit.

Ganze linke Lunge steif; aussen an der Pleura wechseln weisse und rothe Streifen, entsprechend dem Verlauf der Rippen. In der Spitze und an den vorderen Rändern ist die Lunge noch etwas nachgiebig, sonst aber steif hepatisirt und zwar am stärksten in den hinteren Theilen des unteren Lappens. Im hinteren Theile des Oberlappens ist die Hepatisation in lobulärer Anordnung, ganz undeutlich auch im vorderen Theile des Oberlappens. In dem Unterlappen ist das Gewebe nicht gleichmässig luftleer und hepatisirt, vielmehr sind auch hier hellgefärbte, weil lufthaltige und wesentlich ödematöse Theile vorhanden, welche sich dann zwischen die hepatisirten hineinschieben. Die Hepatisation ist ungemein steif, auf dem Schnitt vollkommen glatt, fast spiegelnd, roth, beim Darüberstreichen wird sie nicht trocken; auf Druck entleert sich röthliche, serumartige, nicht trübe Flüssigkeit, worin kleinste Flöckchen schwimmen. In die lufthaltigen Partien hinein sind Bronchien zu verfolgen, welche in ein steifes, rothes Gewebe eingebettet sind. Dieselben enthalten trübes Secret mit kleinen Flöckchen. In den kleinen Blutgefässen, wie es scheint in den Arterien, sind Blutgerinnsel von heller Färbung; ob Thromben, ist nicht gleich zu entscheiden. In grösseren Gefässen, sogar im Hauptstamme des Unterlappens, ein Gerinnsel, ein Rohr bildend, mit der Wand deutlich verklebt, setzt sich in die Ramificationen des Unterlappens fort. Die Färbung ist weiss, an den Theilungsstellen schwach bräunlich. In den kleinsten Aesten sind die Gerinnsel verschiebbar. Bronchialschleimhaut geröthet und geschwollen.

In der rechten Lungenarterie keine Thromben. Die rechte Lunge stark gebläht, hyperämisch, ohne exquisites Emphysem. An einer Stelle des Unterlappens ist die Pleura geröthet und wird trüb beim Darüberstreichen. Beim Einschneiden dieser Stelle eröffnet sich eine Höhle mit blutiger Flüssigkeit und erweichter Substanz, evidente Gefässbalken ziehen hindurch, die deutlich mit Thromben verlegt sind. (Ramificationen einer grösseren Arterie, in die Thromben hineinragen.) Im oberen Lappen sind Thromben in den kleinen Gefässen nachzuweisen, aber ohne Veränderungen des Gewebes. Milz vergrössert, 230 grm, steif, dick, blutreich, zahlreiche Follikel.

Nierenkapsel dünn, zerreisslich. Linke Niere wenig blutreich, normal; ebenso die rechte Niere.

Im Magen viel Schleim, worin Flocken; état mamelonné. Leber sehr gross, dick, steif, blutreich, wiegt 2450 grm. Die centralen Theile der Acini sind eingesunken.

Harnblase leer.

Im Dünndarm gelber, dünner, schleimiger Inhalt.

Im Anfang des Dickdarms dünner, grüner Inhalt. Sonst nichts Besonderes.

Wir haben hier also eine Lungenerkrankung vor uns, die, in einem bereits 10 Jahre lang pathologisch afficirten Organ entstanden, am 24. Tage zum letalen Ausgang führt. Der Beginn ist zwar acut, doch scheint in den ersten Tagen die Intensität der Symptome nur eine mässige gewesen zu sein. Bei der Aufnahme des Patienten wurde die Diagnose auf croupöse Pneumonie im linken Unterlappen einer emphysematösen Lunge gestellt. Der fernere Verlauf ist wesentlich durch die Bekämpfung des sehr hohen Fiebers modificirt, und vielleicht mag diese andauernde Antipyrese den entzündlichen Prozess etwas gedämpft und in die Bahnen des chronischen geleitet haben. Der kritische Fieberabfall am 19. Tage, welcher ohne die subjectiven Zeichen der Krise eintrat, darf wohl nicht als Collaps, sondern als der Zeitpunkt des Beginns der Resolution bezeichnet werden.

Wohl von diesem Zeitpunkt ab haben in unserem Falle die bald zu beschreibenden Bindegewebswucherungen angefangen, das Fibrin zu ersetzen und sich zu consolidiren. Allein der durch Diarrhöen geschwächte Körper und die zu sehr in Anspruch

genommene Herzkraft, worauf das Oedem und der Ascit hindeuten, vermögen diese Arbeit nicht mehr zu Ende zu führen.

Der von früheren Autoren (Eppinger, Marchand) für so sehr wichtig gehaltene Blutreichthum des Sputums, welcher durch Zerreissung kleiner neugebildeter Gefässe entstanden sein sollte, wurde in unserem Falle niemals bemerkt, im Gegentheil fiel bereits acht Tage vor dem Tode die weisse Farbe des Auswurfs auf. Dass die aufgefundenen Thromben und Gerinnsel, welche wohl mit denen im rechten Herzen in causalem Zusammenhang stehen, auf den Verlauf der Pneumonie einen Einfluss ausgeübt haben, scheint mir mehr als zweifelhaft, zumal sich mikroskopisch keine Thromben und keine entzündlichen Veränderungen der kleineren Gefässe nachweisen liessen.

Mikroskopischer Befund.

Nachdem die linke Lunge in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war, wurde dieselbe an Schnittpräparaten untersucht, welche mit Alauncarmin gefärbt wurden.

Das, was in allen Objecten am meisten in die Augen springt, sind die kleinen schon früher beschriebenen Pfröpfe und Büschel, welche bald einzelne Alveolen, bald eine zusammenhängende Reihe derselben ausfüllen und eine concentrische Schichtung zeigen. Diese Schichtung wird hervorgerufen durch Spindelzellen, welche fest mit einander verwachsen sind, so dass das Ganze das Aussehen von Bindegewebe erhält. In der Mitte des Pfropfes pflegt die Entwicklung dieses Gewebes nur sehr spärlich zu sein, und dieselbe ist meist durch eine Ansammlung von Rundzellen ausgefüllt, unter denen sich auch wohl epithelioide Gebilde und fast immer regelmässige Strassen rother Blutkörperchen befinden. Im Allgemeinen füllt der Pfropf den Alveolus nur sehr unvollkommen aus und lässt zwischen sich und der Wand einen mehr oder weniger grossen freien Raum, welcher in einigen sehr hyperämischen Partien mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft ist, während er sonst verfettete Epithelien, spärliche Rundzellen, rothe Blutkörperchen und einige Spindelzellen enthält. Diese Spindelzellen haben ein doppeltes Aussehen. Ein Theil von ihnen, der mit einem mehr oder weniger grossen Kern versehen nach zwei

Seiten fadenförmige Ausläufer sendet und so vollständig seine Spindelform bewahrt, folgt im Allgemeinen der Richtung des den Pfropf darstellenden Gewebes; der andere, kleinere Theil ist dagegen so gelagert, dass er eine Verbindung der Alveolenwand mit ihrem Inhalt darstellt. Das Protoplasma dieser Zellen ist hell und stark lichtbrechend, zeigt einen blassen, mehr ovalen Kern und weicht von der Spindelform um so mehr ab, je kleiner der Raum ist, in dem die Zelle liegt, welche schliesslich die Form eines Rechtecks, ja eines Quadrates annehmen kann. An manchen Stellen zeigen die Pfröpfe nur diese oder auch gar keine Verbindung mit der Alveolenwand. Häufiger jedoch kann man beobachten, wie sie der Wand mehr oder weniger breit aufsitzen, oft nur mit einem dünnen Stiel, von dem ausgehend die Spindelzellen einen ovalen oder runden Pfropf einschliessen, so dass das Ganze dem Durchschnitt einer Blumenknospe gleicht. In jenem Stiel ist nun fast ausnahmslos ein Gefäss zu finden, das, wenn der Schnitt günstig gefallen ist, einen Zusammenhang mit den Capillaren der Alveolenwand zeigt. Im Innern des eigentlichen Pfropfes angelangt, pflegen die Gefässe sich zu erweitern und ev. Zweige abzusenden. Solche grössere, zwei bis drei Reihen Blutkörperchen enthaltende Gefässe pflegen gewöhnlich ihren Ausgang von der Alveolenwand dort zu nehmen, wo derselbe ein grösseres Gefäss enthält oder mit anderen Wänden zusammenstösst, oder es geht von demselben Punkte aus in die benachbarte Alveole hinein eine gleiche neugebildete Blutbahn. Niemals aber nehmen sie ihren Ausgangspunkt von einem Septum oder von der Pleura, denen die Pfröpfe überhaupt auch in den am meisten verdichteten Partien nicht fest anliegen. Ausser diesen Hauptgefässen finden sich noch andere capillare Neubildungen, welche durch den freien Raum zwischen Alveolenwand und Inhalt hinziehend das Capillarnetz beider mit einander verbinden und an einer beliebigen Stelle in den Pfropf eintreten, oft sogar dort, wo die Rundung desselben am meisten ausgesprochen ist. Diese Gefässchen, welche gewöhnlich nur eine Reihe Blutkörperchen zeigen, halten eine ausserordentlich gerade Richtung ein, sind straff und starr, und ihre Wandung besteht aus jenen Zellen, welche ich vorhin als Verbindungen zwischen Wand und Inhalt beschrieben habe.

Eine Verdickung der Alveolenwandung konnte ich nirgends

auffinden, an einzelnen Stellen war die Wand eher verdünnt und der Alveolus ziemlich ausgedehnt und gross. Die grösseren Bindegewebssepta dagegen erscheinen stark entwickelt, zuweilen mit vielen Rundzellen versehen, die in der Umgebung der Bronchien und Gefässe sehr reichlich waren und hier nicht selten kleine Lymphome darstellten.

Vergleichen wir nun noch die verschiedenen Lungenpartien im Einzelnen, so lässt sich keine grosse Verschiedenheit unter ihnen constatiren. Der Blutgehalt ist überall ein sehr reichlicher, besonders nahe der Pleura, wo die Capillaren sehr ausgedehnt sind und weit in das Lumen der Alveolen hineinragen. Die Pfröpfe sind in der Lungenspitze nur sehr spärlich vorhanden, während sie nach unten hin zunehmen, ohne dass man dabei Verdichtung und lufthaltiges Gewebe in lobulärer Anordnung erkennen könnte. In den unteren und hinteren Partien des Unterlappens ist das neugebildete Gewebe so reichlich, dass man dasselbe nur durch seine concentrische Anordnung von der Alveolenwand unterscheiden kann und diese an den elastischen Fasern verfolgen muss. In den oberen Partien der Unterlappen finden sich noch hie und da geringfügige hyaline Gerinnsel, welche keine Zellen einschliessen und den Alveolus nur theilweise ausfüllen.

Fall II. — Stoppenhagen, Schauspieler, 61 Jahre alt, war früher Seemann und ist als solcher immer gesund gewesen.

Seit 30 Jahren hustet Patient viel, besonders bei schlechtem Wetter; der Auswurf ist schleimig und nie mit Blut gemengt gewesen. Patient hatte dabei oft über Engigkeit auf der Brust zu klagen, ist aber nie bettlägerig gewesen. Bis vor 10 Tagen ist Patient noch auf der Bühne aufgetreten, hat aber schon einige Tage vorher sich unwohl gefühlt. Der Husten war stärker geworden, und es bestanden stechende Schmerzen in der linken Seite. Ein ausgesprochener Schüttelfrost soll nicht vorhanden gewesen sein. Nachdem Patient einige Tage zu Bett gelegen hatte, bemerkte er, dass der Auswurf röthlich wurde. Auch der Urin bekam eine rothe Farbe und enthielt einen deutlichen rothen Niederschlag. Patient wurde links geschröpft und bekam feuchte Umschläge. Irgend ein Zeichen von Krise, von plötzlicher Erleichterung, will er nicht bemerkt haben.

Bei der Aufnahme am 1. Mai fanden sich folgende Erscheinungen.

Mässig kräftig gebauter Mann von etwas gelblicher Hautfarbe. An den Lippen trockene Borken, die von Herpes herzurühren scheinen. Puls 96, aussetzend; Arterie von mittlerer Weite, etwas rigide und geschlängelt. Temperatur 36,0.

Thorax ziemlich gut gebaut, wenig nachgiebig. Die linke Seite bleibt bei der Athmung gegenüber der rechten zurück. Der Spitzenstoss ist kaum fühlbar, übrigens an normaler Stelle. Vom Herzstoss ist noch etwas im Epigastrium zu fühlen.

Die Percussion ergibt rechts ganz normalen Schall. Links vorn beginnt schon unterhalb der Clavicula eine Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; dieselbe wird nach unten intensiver und deutlicher tympanitisch und geht in die Herzdämpfung über. Nach rechts reicht die Dämpfung nicht bis zur Mitte des Sternums. Hinten links beginnt die Dämpfung etwas über der Mitte der Scapula und wird nach unten absolut. Auch in den linken seitlichen Partien ist der Schall gedämpft. Athemgeräusch rechts vesiculär mit etwas katarrhalischem Rasseln. Links vorn bei der In- und Expiration sehr reichliches grob crepitirendes Rasseln. Daneben ist deutliches pleuritisches Reiben zu hören, besonders in der Gegend der linken Brustwarze exquisites «Lederknarren». Dieses Knarren hört man auch in der Herzgegend, aber streng gebunden an die Athmungsphasen. Durch dasselbe wird das Athemgeräusch vollkommen verdeckt. Hinten links ist ebenfalls deutliches, crepitirendes Rasseln zu hören, das nach unten sehr reichlich wird, hier bei der Expiration lautes Bronchialathmen. Der Stimmfremitus ist beiderseits gleich.

Urin sauer, sparsam, hochgestellt, enthält ein reichliches Sediment von Uraten. Kein Eiweiss.

Leichtes Oedem an beiden Malleolen.

In den nächsten Tagen ändert sich der Zustand nicht. Die Temperatur ist eher subnormal und bewegt sich um 36,5 herum. Der Puls hat eine Frequenz von 88—96, die Respiration andauernd 24. Vom 4. V. ab wird täglich 0,5 Jodkali gereicht.

7. V. Eine Resorption des pneumonischen Exsudates ist nicht nachweisbar; Patient sieht schlecht aus. Der Puls ist etwas frequenter geworden und zeigt heute 100 Schläge.

9. V. Abends eine Temperatursteigerung auf 38,7. Puls 128. Resp. 32. Es treten Collapserscheinungen auf.

10. V. Temp. 39,0. Puls fehlt. Patient ist vollkommen klar, aber sehr zusammengefallen. Alle angewandten Analeptica können den Puls nicht wieder hervorrufen. 2 Uhr Nachmittags Exitus.

Sectionsbericht.

(Herr Professor v. Recklinghausen.)

Ziemlich kräftiger Körper, von blasser Hautfarbe. Die Muskulatur am oberen Theile des Körpers etwas schwach entwickelt.

Die Leber steht sehr tief. In der Bauchhöhle etwas gelbe Flüssigkeit mit fibrinösen Abscheidungen, im Ganzen etwa $^1/_2$ Liter. Der Magen hängt tief herab, nirgends Peritonitis.

Zwerchfell beiderseits bis zur 6. Rippe. Thorax stark gewölbt. Die rechte Lunge reicht weit nach links und verdeckt einen grossen Theil des Herzbeutels. Sie ist stark emphysematös, ihre Spitze adhärent. Im unteren Theile des Pleurasackes etwas röthliche Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 60 ccm. Flüssigkeit. Herz schlaff. Der rechte Ventrikel etwas vergrössert, sehr schlaff, enthält speckhäutige Gerinnsel. Im ganzen ziemlich viel Blut im Herzen. Herzfleisch rechts auffällig blass. Die Wand im Ganzen dünn. Zeichen von Fett. Fast gar keine Veränderungen an den Herzklappen.

In der Trachea wenig Schleim; gelber Schleim im Rachen. Im Oesophagus etwas Mageninhalt. In der Brustaorta einzelne kleine Sclerosen und an drei Stellen kleine rothe Thromben, einer auf einem etwas grösseren Herd. Die Schleimhaut im Fundus laryngis etwas dick, an den Processus vocales etwas arrodirt. Schleimhaut der Trachea etwas geröthet, wird aber jenseits der Bifurcation blass. Die rechte Lunge ist in den hintern Theilen stark ödematös.

Die linke Lunge auch sehr gross und stark verwachsen. Der vordere Theil des oberen Lappens und der ganze untere Lappen sind hepatisirt, durchweg roth, namentlich die unteren Partien. Nur wenig Flüssigkeit kommt aus den harten Stellen, um so mehr aus den lufthaltigen übrigen Theilen. Viel rothe Flüssigkeit in den Bronchien, aber keine Gerinnsel. Auf der Schnittfläche treten keine Körnchen hervor, sie ist fast glatt, zeigt aber weissliche Netze. Nichts von älteren Herden.

Die Milz zeigt eine Verwachsung mit dem Zwerchfell. Sie ist ziemlich consistent.

Etwas Oedem im retroperitonealen Bindegewebe. Nieren normal. Krümelige Gerinnsel in der Cava. Aorta abdominalis sehr klein, etwas geschlängelt, zeigt ziemlich starke, atheromatöse Degenerationen und Verkalkungen. Unbedeutende Thromben.

Inspirationsfurchen an der Leber. Acinöse Zeichnung sehr deutlich. Trüber, gelblicher Urin. Einige kleine Ecchymosen im unteren Theile des Ileum.

Der Verlauf dieses Falles trägt einen wesentlich mehr chronischen und adynamischen Charakter als der erste. Sehr hohe Temperaturen scheinen überhaupt gar nicht bestanden zu haben, und war Fieber vorhanden, was doch wohl anzunehmen ist, so hat es sich auf die ersten Tage der Erkrankung beschränkt, um erst kurz vor dem Exitus wieder aufzutreten. Auch der plötzliche Beginnn, der bei einer richtigen Pneumonie doch nicht gern zu fehlen pflegt, wird hier vermisst, und der ganze Prozess entwickelt sich mehr schleichend. Leider erlaubt uns die Krankengeschichte nicht, Schlüsse auf die Reihenfolge zu ziehen, in der die einzelnen Lungenabschnitte ergriffen worden sind, etwas, was für die Beurtheilung des mikroskopischen Befundes hätte von Werth sein können. Der Umstand, dass ausser in der Anamnese von einem charakteristischen Sputum nichts erwähnt wird, mag vielleicht dadurch erklärt werden, dass der Patient schon zu schwach war, ein solches in irgendwie reichlichen Mengen auszuwerfen. Der Tod erfolgt auch hier infolge der Lähmung der Herzkraft, die bei einem alten Individuum, dessen Lungen sich bereits 30 Jahre in einem Zustande von chronischem Katarrh befinden, wohl schon lange sehr in Anspruch genommen ist.

Mikroskopischer Befund.

In dieser Lunge sind die histologischen Verhältnisse durchaus denen in Fall I ähnlich, und doch geben sie in mancher Beziehung andere Bilder. Die Pfröpfe sind von einem weniger straffen Bindegewebe gebildet, ihr Inhalt besteht mehr aus epithelioiden Elementen als aus Rundzellen, und vor Allem findet man in dem freien Raum, welcher die Alveolenwand und ihren Inhalt trennt, eine Menge Epithelien von den verschiedensten, meist aber polyedrischen Formen und nur wenige, welche deutlich einer Spindel gleichen. Die Lagerung dieser Zellen ist meist eine unregelmässige. Oft füllt eine Anzahl von ihnen den freien Raum an einer Stelle aus und schlägt hier eine breite Brücke; jedoch lässt sich auch wohl eine Anordnung in der Weise verfolgen, dass

die spindeligen Zellen mehr den Propf umgeben, während die epithelialen in grosser Menge der Wand locker anliegen und dieselbe dadurch verdickt erscheinen lassen, nicht selten aber auch etwas von der Wand entfernt eine freie, meist derselben parallele, unter sich zusammenhängende, rosenkranzförmige Reihe darstellen. Es ist dies evident dasselbe, was Marchand als Zellplatten bezeichnet haben wollte, durch deren Zugrundegehen das Alveolarepithel sich regenerirte, und die theilweise eine epitheliale Ueberhäutung des neugebildeten Bindegewebes bewirkten. Ich finde, dass Cornil[1] bei der Beschreibung der Pneumokoniosen eben solche Zellenreihen abbildet. Zu der übrigens nur sehr geringen Verbreiterung der Alveolenwandung trägt auch noch die Einlagerung von Rundzellen bei, die wohl nur den entzündlichen Prozess charakterisiren, aber nirgends habe ich, ebensowenig wie in Fall I, eine bindegewebige Verdickung constatiren können.

Vergleicht man diese Bilder mit denen, welche Fall I bietet, so bekommt man die Anschauung, dass man es hier mit einem früheren Stadium der in Rede stehenden Krankheit zu thun hat. Diese Ansicht wird noch mehr dadurch bestärkt, dass man nirgends jene oben beschriebenen starren Capillaren findet, welche ausser den Gefässen, die, wie auch hier, durch den Stiel des Pfropfes in denselben eintreten, eine Blutbahnverbindung mit der Alveolenwand herstellen, obwohl jene spindelförmigen Zellen nicht fehlen, welche durch den freien Raum eine schmale Brücke nach dem Alveoleninhalt hin bilden. Dieser Jugendlichkeit des Prozesses verdanken wir es auch vielleicht, dass noch an mehreren Stellen Fibrin vorhanden ist. So zeigt sich im oberen Lappen nahe dem Hilus eine wahre croupöse Pneumonie im Stadium der Resolution. Wir finden da ein gewöhnlich sehr weitmaschiges Netz feiner Fibrinfäden, das mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen in sich birgt. Betrachtet man solche Stellen mit einer schwachen Vergrösserung, so sieht man, dass sich das Fibrinnetz allmählich von der Alveolenwand loslöst, was sich bald durch eine Verdünnung am Rande des Alveoleninhaltes, bald aber auch durch einen freien Raum zwischen der Wand und ihrem Inhalt zu er-

---

[1] Cornil et Ranvier, Manuel d'hist. path. 2e édit Paris 1884. p. 137, fig. 60.

kennen gibt. An einzelnen Stellen hängt nun fast regelmässig das Fibrinnetz fest mit der Wand zusammen. Diese Stelle ist zuweilen nur ein Punkt, an dem die Fäden wie in der Spitze eines Kegels zusammenlaufen, häufiger aber ist es eine breite Fläche, welche den Zusammenhang herstellt, und man kann dann die Beobachtung machen, dass in der benachbarten Alveole der fibrinöse Inhalt auf derselben Wand aufsitzt.

In den untersten Theilen des Unterlappens sind die Fibringerinnsel noch ganz fest, sehr arm an Zellen und gewähren bei oberflächlicher Betrachtung genau das Bild einer frischen genuinen Pneumonie. Bei besserem Studium sieht man jedoch den Fibrinpfropf von einem spindelzelligen Gewebe umzogen, das der Alveolenwand parallel läuft, und nicht selten zieht dasselbe von ihr ausgehend durch den fibrinösen Inhalt hin. Hier findet sich dann oft schon eine Blutbahn, welche mehr oder weniger weit vorgedrungen ist und eine bis zwei Reihen Blutkörperchen enthält. An einzelnen Stellen ist der Raum zwischen der Wand und dem Pfropf vollständig mit jenen Spindelzellen ausgefüllt, so dass dieser in einer Alveole mit stark verdickter Wandung zu liegen scheint. An anderen Stellen dagegen hat sich schon das Fibrin mit den Spindelzellen zusammen abgehoben, so dass ein Zwischenraum entsteht, in dem nunmehr wieder epitheliale Gebilde zu finden sind. Die eigentliche Induration beginnt zum Theil schon hier und nimmt weiter aufwärts zu. Sie ist im Allgemeinen in den hinteren und unteren Partien beider Lappen am ausgesprochensten, doch finden sich auch in der Lungenspitze kleine Herde, welche durch lufthaltige Partien getrennt sind, ohne dass sich eine regelmässige Abgrenzung derselben durch die die Lobuli scheidenden Septa erkennen liesse. An den dichtesten Stellen ist auch in diesem Fall eine Unterscheidung von präformirtem und neugebildetem Gewebe kaum möglich.

Der Blutgehalt ist im Allgemeinen nicht so reichlich wie in der Lunge von Fall I, immerhin bestehen überall mehr oder weniger starke Grade von Hyperämie.

Was das Pigment anbetrifft, so fand es sich in beiden Fällen nur spärlich, aber sowohl in den Alveolenwänden als in den Inhaltsmassen angehäuft. Von irgend welchen käsigen Degenerationen habe ich nirgends eine Spur entdecken können.

Schliesslich möchte ich hier noch die Beschreibung eines Falles hinzufügen, der mir erst vor Kurzem von Herrn Professor v. Recklinghausen übergeben worden ist, und der die Anfangsstadien des chronisch-pneumonischen Prozesses darzubieten scheint. Leider wurde die Patientin, die 48 Jahre alte Ehefrau Jörger, erst kurz vor ihrem Tode, bereits moribund, auf die Klinik des Herrn Professor Naunyn gebracht, so dass ich über den Verlauf der Krankheit und über früher bestandene Lungenaffectionen nichts in Erfahrung bringen konnte.

Aus dem Sectionsbericht (Herr Professor v. Recklinghausen) will ich nur das Wesentliche erwähnen.

Pralles Oedem an beiden Unterschenkeln, Schwangerschaftsnarben. Schwache Muskulatur von blasser, heller Farbe.

Zahllose Adhäsionen der rechten Lunge. Beide Lungen sehr stark gebläht, keine Flüssigkeit im Pleuraraum. Etwa 20 ccm. Flüssigkeit im Herzbeutel. Im Herzen festgeronnenes Blut. Im rechten Ventrikel ganz schwache Zeichnung von fettiger Degeneration.

Die linke Lunge unten ziemlich fest adhärent, besonders mit dem Zwerchfell. Schleimige, etwas schaumige Flüssigkeit in beiden Bronchien. Lungen gross, durchsetzt mit zahlreichen kleinen grauen Herden. Schlaffe Hepatisation der Partien nach dem Hilus zu, hauptsächlich linkerseits. In der ersten Verästelung der Lungenarterie reitend, aber nicht mit ihrer Wand verklebt, ein Gerinnsel. Lungen sehr stark pigmentirt. An der Oberfläche viel schwarze Flecke, darin weisse Herde.

Milz mit der linken Niere verwachsen, sehr klein, ausserordentlich blutarm. Nieren etwas anämisch. Im Uebrigen ist das Netz mit der vorderen Bauchwand und den Beckenorganen ausgedehnt verwachsen. Die Gallenblase enthält Steine und ist ziemlich fest an das Duodenum adhärent, ohne dass hier eine anormale Communication nachzuweisen wäre. Die anderen Bauchorgane sind anämisch, aber ohne Besonderheiten. Die Harnblase ist contrahirt. Der Uterus zeigt geringe Endometritis.

Mässige Struma von teigiger Beschaffenheit. Das Gehirn ist ziemlich blutreich, sonst normal. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut.

Mikroskopischer Befund.

Die Bilder, welche uns Präparate der linken Lunge bieten, differiren je nach den Abschnitten, denen sie entnommen sind. In den Herden, welche mehr an den Randpartien liegen, besteht überwiegend eine katarrhalische Pneumonie, aber auch eine bereits in Resolution begriffene fibrinöse, zwei Formen, welche in regelloser Anordnung vorkommen, hie und da auch wohl untermischt mit festeren Fibrinpfröpfen. Ueberall aber fällt die kolossale Anhäufung von epithelioiden Gebilden auf, welche theils ganze Alveolen, theils den von dem fibrinösen Inhalt freigelassenen Raum füllen, selten aber in dem Fibrin selbst liegen. Diese Epithelien haben die Alveolen häufig so verstopft, dass die Bezeichnung «epitheliale Hepatisation», wie sie Thierfelder und Ackermann anwandten, hier eine gewisse Berechtigung hätte. In anderen Alveolen sind es hingegen oft nur kleine Haufen von Epithelien, welche in ihnen zerstreut umherliegen. Die Septa, die Alveolenwände enthalten sehr viele Rundzellen und an vielen Stellen kleine Lymphome.

In der Nähe des Hilus nun, im oberen Lappen, treffen wir auf Herde, welche sowohl eine Ansammlung von Epithelien und Rundzellen aufweisen, als auch die Bilder zeigen, welche ich schon bei Fall II beschrieben habe. Eine ganze Reihe von Alveolen ist noch von Fibrin erfüllt, und um dasselbe herum haben sich Spindelzellen gelagert. In einem Präparate konnte ich eine Alveole auffinden mit einem Fibrinpfropf, der von allen Seiten von hellglänzenden, feinen Fasern umzogen war, welche wenige schwach tingirte ovale Kerne enthielten. An zwei Seiten hing dieses Gebilde noch mit der Alveolenwand zusammen, an den anderen beiden bestand ein schmaler freier Raum, der mit epithelioiden Gebilden aller Art angefüllt war, die zum Theil rosenkranzförmig zusammenhingen, zum Theil einzeln umherlagen und auch wohl schon eine Spindelform zeigten. Von der einen freien Alveolenwand, in der ein schräg getroffenes grösseres Gefäss zu sehen ist, ziehen nun zwei langgestreckte, stark lichtbrechende Zellen mit blassem Kern zu dem Pfropf und lassen zwischen sich einen schmalen Spaltraum, in dem ein zusammengedrücktes Blutkörperchen sichtbar wird. Dort, wo sie in das Fibrin eintreten,

werden sie den feinfasrigen Bändern, welche dasselbe einschliessen, vollkommen ähnlich, lassen ganz schmale spindelförmige Kerne erkennen und verzweigen sich wenig im Inneren des Pfropfes, den sie übrigens in fast gerader Richtung durchsetzen. In einer anderen Alveole konnte ich wahrnehmen, wie der von allen Seiten bereits gelöste und mit spärlichen Spindeln umgebene Pfropf in der Mitte eine ganz geringe Ansammlung von Zellen zeigte, so dass ich hier auf dem Querschnitt evident dasselbe wie vorher auf dem Längsschnitt sah. Pfröpfe von fertig gebildetem Bindegewebe enthielten nur wenige Alveolen. Leider war der Blutgehalt in diesem Falle ein sehr geringer; die Gefässe der Alveolenwandungen waren nur theilweise gefüllt, und vielleicht mag hierin der Grund liegen, dass sich im allgemeinen nur wenig neugebildete Blutgefässe dem Auge darboten. Ebenso wahrscheinlich aber ist es, dass wir es hier mit einem ganz frischen Prozesse zu thun haben, mit einem Anfangsstadium der chronischen Pneumonie, in dem noch keine Blutgefässe neugebildet sind.

Ueberblicken wir nun noch einmal den Befund, welchen uns das mikroskopische Examen gewährt hat, um die Frage zu erörtern: wie entsteht die bindegewebige Neubildung, und welches sind die einzelnen Stadien des pathologischen Vorgangs? — Schon Marchand hat Pfröpfe abgebildet, die, aus reinem Fibrin bestehend, nur von wenigen Zellen oder Fasern umzogen waren. Hier zeigt sich meiner Meinung nach der Beginn des Indurationsprozesses. Von einer Stelle der Alveolenwandung zweigt sich nun durch Sprossung der Capillaren, wie ich es in Fall II deutlich sehen, in Fall III wegen Mangels an rothen Blutkörperchen nur als sehr wahrscheinlich annehmen konnte, ein Gefäss in den Alveoleninhalt hin ab. Dadurch wird eine feste Verbindung hergestellt, während im Uebrigen das Fibrin mit dem dasselbe einschliessenden jungen Gewebe, welches sich verdichtet und zusammenzieht, von der Wand retrahirt. Das Fibrin degenerirt und verschwindet, vielleicht indem es jungen Zellen zur Nahrung dient oder als Intercellularsubstanz verwendet wird. An seiner Stelle treten neue Bindegewebszüge auf, und durch die Einlagerung und Anlagerung neuer spindliger Elemente, durch die Bildung neuer, feiner Gefässe nimmt der Pfropf wieder an Grösse

zu, bis er den ganzen Alveolus ausfüllt und so mit der Wand desselben verwächst.

Den Beginn der Induration suche ich also am Rande des die Alveolen ausfüllenden festen Fibrins. Wenn Marchand und Coupland,[1] der einen Fall von «chronischer Lobarpneumonie» beschrieben hat, die Organisation durch Rundzellen hervorgerufen wissen wollten, welche im Exsudate zerstreut liegen und durch ihre Ausläufer ein feines Netz bilden, so muss ich dem entgegenhalten, dass ich solche Bilder allenfalls nur in den Partien gefunden habe, die in Fall II von mir als in Resolution begriffen beschrieben sind, wo sich das feste Fibrin in ein feinmaschiges Netz aufgelöst hat, an dessen Knotenpunkten wohl Leucocyten liegen. Hier aber fehlen alle anderen Zeichen von Bindegewebsneubildung, besonders die Blutgefässe, und ich muss annehmen, dass sich dieses Resolutionsstadium nicht von dem der genuinen, acuten Pneumonie unterscheidet, welches die erkrankten Partien wieder zum vollständig normalen Zustande zurückführt. Dass die Resolution sich sehr lange verzögern kann, ist ja bekannt, und Buhl[2] hat dabei niemals etwas von cirrhotischer Induration oder interstitieller Zellenwucherung gesehen.

Um das feste körnige Fibrin herum, das vielleicht drei oder vier Wanderzellen enthalten mag, finden wir aber bereits ein festes Bindegewebe, und hier finden wir Gefässe, Gefässsprossen. Doch woher stammt dies umgürtende, einkapselnde Gewebe? Buhl fasste bei seiner Desquamativ-Pneumonie die Lungenepithelien als Endothelien auf und liess durch ihre Wucherung Cirrhose entstehen. Nachdem aber die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung die epitheliale Natur der die Alveolen auskleidenden Zellen dargethan hat, wollen wir nach einer anderen Erklärung suchen.

Man könnte sich das neugebildete Gewebe aus den in den Alveolenwandungen präformirten Bindegewebszellen entstanden denken. Wäre dem so, so müsste auch das Pigment, das doch in ihnen abgelagert ist, in das den Pfropf umgebende Gewebe übergegangen sein. Etwas derartiges ist jedoch nicht wahrzuneh-

[1] Transact. of the path. society of London. Vol. XXX, p. 224.

[2] Buhl, Croupöse und käsige Pneumonie. Mitth. a. d. path. Institut zu München. Stuttgart 1878. p. 174.

men. Das mehr oder weniger reichlich vorhandene Pigment liegt stets in der Mitte des Pfropfes, meist in der Nähe der Blutbahnen, zuweilen umgeben von Rundzellen. Will man den Leucocyten einen Antheil an dem Indurationsprozesse einräumen, so lässt sich annehmen, dass dieselben, wenn sie durch die Gefässwand gewandert sind, in dem Fibrin einen günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung finden und sich zu Bindegewebszellen umwandeln. Doch warum sollte dies nur in der Peripherie zu Stande kommen? Warum haben die Rundzellen, welche bereits in das Fibrin eingedrungen sind, noch keine Spindelform angenommen und Ausläufer ausgesendet, um sich mit anderen zu verbinden?

Schliesslich bleibt uns noch übrig, in den Gefässsprossen eine Quelle des neuen Gewebes zu sehen. Nun ist mir zwar ein Alveolus aufgefallen, in dem von einer Wandcapillare ausgehend eine Blutbahn bis an das Fibrin vorgedrungen war, und ganz nahe derselben, anscheinend als ein rechtwinkliger Zweig, eine Blutkörperchenreihe zwischen dem umgürtenden Bindegewebe und dem Fibrin lag, aber dennoch habe ich hier nicht die Anschauung gewinnen können, dass es Gefässsprossen sind, welche den Pfropf umziehen. Vielmehr schien jene Blutbahn das einkapselnde Bindegewebe zu durchbohren, und die Blutkörperchenreihe war nur an einer Seite von Zellen begrenzt. Denselben Eindruck erhielt ich auch von dem Alveolus in Fall III, welchen ich oben genau beschrieben habe, obgleich hier das der Wand entstammende Gefäss wenigstens in das Fibrin hinein Sprossen trieb.

Ganz anders wird die Sache nun, wenn wir das neugebildete Gewebe von den Epithelzellen der Wand aus entstehen lassen. Eine solche Möglichkeit wird in der allerneuesten Zeit wohl kaum noch bezweifelt werden, nachdem man die Eigenthümlichkeit des Lungenepithels erkannt und sich gewöhnt hat, dasselbe dem Endothel der Bauchhöhle gleich zu setzen, an welchem Marchand[1] Mitosen und bindegewebige Wucherung beobachten konnte. Die Vermehrung der Epithelzellen, ihre Umwandlung in Spindel-, d. h. Bindegewebszellen wäre dann der erste Beginn

[1] Marchand, Ueber den Einheilungsprozess von Fremdkörpern in der Bauchhöhle. Tagebl. der 60. Naturf.-Versamml. 1887. p. 270.

der Neubildung. Die Gefässe folgen sehr bald und vollenden die Organisation.

Zu der Annahme, dass das Alveolarepithel sich in irgend einer Weise an der Induration betheilige, wurde schon Marchand bei seinen Betrachtungen über die chronische Pneumonie geführt. Er dachte sich, dass dieses den Pfropf mit einem Ueberzug versähe, nachdem die Organisation desselben unabhängig von dem präformirten Gewebe nur durch die Vermittlung der Leucocyten, welche sich zu epithelioiden und Spindelzellen umwandeln sollten, zu Stande gekommen wäre. Vielleicht aber wäre Marchand noch weiter gegangen, wenn er gesehen hätte, wie in den jüngsten Partien das Bindegewebe, welches das Fibrin einschliesst, so fest mit der Alveolenwand zusammenhängt, und wie sich in dasselbe von präformirten Capillaren ausgehend Gefässe einsenken, ja dasselbe durchsetzen, um in das Fibrin hinein Sprossen zu treiben. Eine solche Organisation des Exsudates von den Zellen der umgebenden Wand aus würde ganz der Organisation des Thrombus entsprechen, wie sie uns neuere Arbeiten kennen gelehrt haben. Nachdem die Wanderzellen als Bildner eines neuen Gewebes mehr und mehr in den Hintergrund getreten sind, hat man hier die Hauptaufmerksamkeit auf die Wucherungen der Intima gelenkt und die völlig indifferente Rolle, welche dem Thrombus bei der Verwachsung unterbundener Gefässe zukommt, erkannt. Ausser Andern beschreibt besonders Baumgarten[1] sehr schön, wie eine gleichmässig ringförmige Zone neugebildeter Zellen die Intima verdickt, durch weitere Wucherung den Kanal des ligirten Gefässes verschliesst und von den Blutbahnen der Media her vascularisirt wird. Was so auf experimentellem Wege gefunden wurde, konnte Heucking[2] auch an Bildern zeigen, die ihm ausgedehnte marantische Thrombosen lieferten.

Was die Umwandlung des Epithels in Bindegewebe anbetrifft, so haben wir bei der Periglomerulitis ganz ähnliche Verhältnisse wie in unserem Falle. Herr Prof. v. Recklinghausen ver-

---

[1] Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.

[2] Heucking, Ueber die Organisation des Thrombus. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

tritt die Anschauung und pflegt es in seinen Vorlesungen so darzustellen, dass die bindegewebige Verdickung der Bowman'schen Kapsel durch eine Umwandlung der Epithelien hervorgerufen wird, welche bei Beginn der entzündlichen Affection in reichlicher Wucherung an der Peripherie des Glomerulus zu finden sind.

Die Bedingungen für die Wucherungen des Alveolarepithels finden sich vielleicht in dem Reizzustand, dem das Lungengewebe Jahre lang unterlegen hat. Denn in fast allen Krankengeschichten, die eine genaue Anamnese bieten, finden wir einen chronischen Lungenkatarrh vor dem Einsetzen der eigentlichen chronischen Pneumonie verzeichnet. Nach Charcot[1] tritt dieselbe im Greisenalter besonders häufig auf. Nur in dem Fall I von Marchand soll die Lunge vor dem Beginn der Erkrankung normal gewesen sein und nur einige Jahre vorher eine acute Entzündung durchgemacht haben, die allerdings, nach den ausgedehnten Verwachsungen zu urtheilen, sehr intensiv gewesen sein muss. Wenn es sich ausserdem oft um Individuen handelte, die in Folge chronischer Krankheiten heruntergekommen waren, so mag bei ihnen vielleicht schon vor dem Ausbruch auch subjectiv wahrgenommener Symptome von Seiten der Lunge bereits eine consecutive Desquamativ-Pneumonie bestanden haben, wie Buhl[2] sie als Theilerscheinung schwerer Allgemeinprozesse hat constatiren können. Auch auf eine andere Erscheinung möchte ich hier noch hinweisen: Die chronische Pneumonie ist bei Kindern sehr häufig, in keinem Lehrbuch fehlt eine genaue Erörterung derselben; sollte diese Thatsache etwa damit im Einklang stehen, dass die Epithelien bei der Kinderpneumonie leichter ergriffen und leichter zur Wucherung veranlasst werden, so dass man lange geglaubt hat, die richtige fibrinöse Pneumonie im Kindesalter leugnen zu müssen. Eine Art Induration ist als «interstitielle Pneumonie» von Steffen[3] beschrieben worden.

Also um die Bindegewebswucherungen hervorzurufen, scheint mir ein Umstand hinzukommen zu müssen, nämlich eine Alteration

---

1 Charcot, Des pneum. chron., résumées par Balzer. Revue mensuelle 1878. p. 776.

2 Buhl, a. a. O. p. 39.

3 Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten I., p. 422. Berlin 1865.

der Epithelien, die an ihnen Sprossung und Wucherung hervorruft, ein Prozess, der schon von den früheren Autoren hervorgehoben ist, wenn sie Epithelzellen mit mehreren Kernen beschrieben. Diese Vermehrung der Zellen wird nun vor oder gleichzeitig mit der Exsudation des Fibrins einhergehen, welches ihnen vielleicht nur die Bedingungen zur Umwandlung in Bindegewebe bietet. Mag nun die fibrinöse Entzündung acut, wie in einigen Fällen, oder schleichend, wie in anderen auftreten, immer findet sie zugleich auch eine Entzündung des Parenchyms vor. Diese mikroskopisch sichtbare Verschiedenheit von der genuinen, croupösen Pneumonie ist natürlich klinisch, oder ich will lieber sagen durch Auscultation und Percussion nicht nachweisbar. Sie kann aber eine Erklärung abgeben für den Umstand, dass die eigentliche Krise bei der chronischen Pneumonie nicht beobachtet wird. Wenn nämlich die Resolution, wie wohl allgemein angenommen ist, dadurch eingeleitet wird, dass der Fibrinpfropf zerfällt, nachdem er durch Druck auf die Alveolenwandung hier Anämie und Nekrose hervorgerufen hat, so findet das in unserem Falle nicht statt. Das Bindegewebe, welches das Fibrin mittlerweile ganz umwächst, muss, indem es sich narbig zusammenzieht, die Alveolenwand von jedem Druck befreien; die Circulation bleibt daher in ihr ungestört. Die reichliche Blutfülle, vielleicht noch vermehrt, wie Marchand meint, durch Anastomosen in den pleuritischen Adhäsionen, in deren Nähe thatsächlich die cirrhotische Umwandlung am ausgesprochensten ist, begünstigt die Blutgefässneubildung. In Fall III war die Anämie allgemein, woraus man auf eine grosse Schwäche der Patientin schliessen kann, doch fand ich die einzige grössere Gefässsprosse in der Nähe eines grösseren Blutgefässes. Der Umstand, dass die später zu beobachtenden Pfropfstiele gern von einer Wand in benachbarte Alveolen hineinragen, mag vielleicht in dem Blutreichthum dieser Wand begründet sein.

Während also die bindegewebige Wucherung von der Peripherie des Alveolus her vordringend das Fibrin einschliesst und allmählich verdrängt, mag eine rasche Resorption desselben wohl auch noch durch einen anderen Factor beeinträchtigt werden. Die Thatsache ist oft und besonders von Köster[1] hervor-

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 48. p. 248.

gehoben, dass im Bereich älterer Entzündungsherde die Lymphgefässe häufig obliterirt sind. Da nun dieselben bei der Pneumonie wesentlich das Exsudat fortzuschaffen haben, so ist es erklärlich, dass dieses in unserem Falle, wo die Lungen bereits jahrelang von einem chronischen Katarrh afficirt gewesen waren, liegen bleiben musste oder doch nur sehr langsam resorbirt werden konnte.

Kommen wir zum Schluss noch kurz auf die Frage zurück, wie verhält sich die Induration zu der croupösen Pneumonie, so liegt die Beantwortung schon in den obigen Auseinandersetzungen. Nicht die croupöse Pneumonie an und für sich führt zum chronischen Verlauf und zur Bindegewebswucherung, sondern die, welche ein bereits von einer chronischen, besonders die Epithelien afficirenden Entzündung ergriffenes Organ befällt, oder gleichzeitig mit einer acuteren Form dieser parenchymatösen Entzündung einhergeht. Wohl mag es auch eine rein interstitielle Pneumonie geben, dann scheint dieselbe aber noch seltener zu sein als die beschriebene indurative Form. Für meine drei Fälle muss ich jedenfalls an einer, sei es passiven oder activen Mitbetheiligung des Fibrins festhalten, auch für Fall I, obwohl hier die Veränderungen schon zu weit vorgeschritten waren, um noch Fibrin auffinden zu lassen.

Dass die chronische Pneumonie auch in Heilung übergehen kann, darf nach den Angaben von Leyden,[1] Amburger,[2] Heitler,[3] Dürr[4] und Anderen nicht bezweifelt werden. In den meisten Fällen scheint allerdings die hochgradige Schwäche der Patienten und eine beträchtliche Dyspnoe, die vielleicht darauf hinweist, dass die von der Pneumonie verschonte Lunge, wie in meinen beiden ersten Fällen, auch nicht mehr ganz intact ist, den Exitus lethalis in zwei bis drei Wochen herbeizuführen.

---

[1] Leyden, Ueber die Ausgänge der croup. Pneum. Berliner klin. Wochenschrift 1879. 20 und 21.

[2] Amburger, Ueber Lungencirrhose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. p. 508.

[3] Heitler, a. a. O.

[4] Dürr, Ueber Lungenschrumpfung in: Jürgensen: Die croup. Pneum. Tübingen 1883.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen, für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.